

А. В. Трашин¹, Ю. А. Шулев¹, К. С. Гордиенко²

АНАЛИЗ НЕРВНО-СОСУДИСТЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ И ЗОН НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМИФАЦИАЛЬНЫМ СПАЗМОМ

¹ Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,

² Городская многопрофильная больница №2, Санкт-Петербург

Сокращения: ГФС — гемифациальный спазм, ТН — тригеминальная невралгия, НВК — нейроваскулярный конфликт, МВД — микроваскулярная декомпрессия, ММУ — мосто-мозжечковый угол, ПНМА — передняя нижняя мозжечковая артерия, ЗНМА — задняя нижняя мозжечковая артерия, ВМА — верхняя мозжечковая артерия, ПА — позвоночная артерия, АМО — аномальный мышечный ответ, SPRG (spoiled gradient echo) — некогерентное градиентное эхо.

Гемифациальный спазм (ГФС) — заболевание, проявляющееся безболезненными непроизвольными односторонними тоническими или клоническими сокращениями лицевой мускулатуры [1, 2]. В 1947 г. Camblell E. и Keedy C. выдвинули предположение, что причиной ГФС является сдавление лицевого нерва эктазированными сосудами основания головного мозга [3].

Приоритет в разработке и популяризации теории микроваскулярной компрессии как причины нейроваскулярных компрессионных синдромов черепных нервов (тригеминальная невралгия, ГФС, языкоглоточная невралгия, спастическая кривошея) принадлежит нейрохирургу Р. J. Jannetta. В основе теории микроваскулярной компрессии лежит понятие нейроваскулярного конфликта (НВК) — компрессии корешка черепного нерва в месте его входа/выхода из ствола головного мозга прилежащим сосудом [4, 5].

Основным этиопатогенетическим фактором развития синдромов микроваскулярной компрессии краниальных нервов является механическое воздействие пульсирующего сосуда на ствол нерва с последующим распространением патологической импульсации и развитием пароксизмальной функциональной активности соответствующего краниального нерва [6]. Исходя из концепции НВК, Р. J. Jannetta разработал операцию микроваскулярной декомпрессии (МВД), целью которой является устранение нейроваскулярного конфликта. Эта процедура в настоящее время широко используется, и хорошо зарекомендовала себя в мировой нейрохирургической практике [7, 8, 9, 10].

Цель настоящего исследования — анализ операционных данных при хирургической ревизии интракраниальной порции лицевого нерва, анализ результатов МВД лицевого нерва при ГФС.

Материалы и методы. В период с 1998 г. по 2009 г. операции МВД подверглись 30 пациентов с ГФС (11 мужчин и 19 женщин) в возрасте от 34 до 76 лет (табл. 1). Пациенты страдали ГФС от 1 года до 30 лет, средняя продолжительность заболевания составила 6, 7 лет. Левосторонний ГФС отмечен у 15 пациентов, правосторонний ГФС — у 15 больных; типичные проявления спазма — у 28 больных, атипичные — у 2 пациентов. У 10 пациентов ГФС сочетался с тригеминальной невралгией (33,3%).

Таблица 1. Характеристика группы пациентов

	Женщины	Мужчины	Всего
Количество пациентов	19	11	30
Средний возраст, лет	55,1	50,1	52,2
Возрастной интервал, лет	34–76	34–72	34–76
Левосторонний ГФС	8	7	15
Правосторонний ГФС	11	4	15
Средний срок длительности заболевания, лет	6,9	5,9	6,7
Пациенты с атипичными проявлениями ГФС	1	1	2
Сочетания ГФС с тригеминальной невралгией, языкоглоточной невралгией	6	4	10
Пациенты с вторичным ГФС	1	—	1
Дисфункция лицевого нерва	6	4	5

Предоперационная диагностическая программа, кроме тщательного неврологического осмотра, включала методы нейровизуализации и электронейромиографическое исследование. При неврологическом осмотре особое внимание уделялось оценке функции лицевого нерва, использовалась шкала House-Brackmann, и выявлению у пациентов патологической синкинезии мышц лица, описанной J. Babinski [11, 12]. У 10 больных с большой продолжительностью заболевания (более 5 лет) отмечалось нарушение функции лицевого нерва на стороне спазма (House-Brackmann II–III ст.).

Всем 30 пациентам была выполнена обзорная магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга для исключения патологических образований в зоне мозжечкового угла (ММУ) с целью дифференциальной диагностики первичного и вторичного (симптоматического) ГФС. У 1 пациентки была выявлена опухоль ММУ (менингиома кавернозного синуса), проявления спазма у нее носили атипичный характер и сочетались с лицевой болью. 12 пациентам выполнена прицельная МРТ ММУ с импульсной последовательностью 3D SPRG с целью прямой визуализации нейроваскулярного конфликта, что позволило достичь «прямой» предоперационной визуализации НВК. У всех 12 пациентов выявлена грубая деформация интракраниальной порции лицевого нерва сосудами основания черепа.

Пациентам также проводилось электронейрофизиологическое исследование — регистрация патологической синкинезии (аномальный мышечный ответ, АМО — abnormal muscle response, lateral spread) по модифицированной методике Moller A. и Jannetta P. J. [13]. При электрической стимуляции одной из ветвей лицевого нерва происходит сокращение мышц лица, иннервируемых другими ветвями лицевого нерва, например, при стимуляции височной ветви регистрируются сокращения m. mentalis. Этот феномен получил название феномена аномального мышечного ответа. Считается, что этот эффект обусловлен перекрестной передачей антидромной активности, возникающей вследствие микротравматизации нерва при нейроваскулярном конфликте [14].

Регистрирующие электроды устанавливались в m. frontalis (регистрация прямого М-ответа) и m. mentalis на стороне спазма (регистрация АМО). Стимулирующие монополярные электроды вводились подкожно в проекции скуловой ветви лицевого нерва (параметры стимуляции: сила тока 4 мА (до 7 мА), частота 2 Гц, длительность импульса 0,1 мс). При стимуляции скуловой ветви лицевого нерва на стороне поражения регистрировался прямой М-ответ от иннервируемой этой ветвью лобной мышцы (латентность 4–5 мс) и патологический ответ подбородочной мышцы с увеличенной латентностью (10–20 мс) и амплитудой до 10–15% от амплитуды прямого М-ответа. Эта же методика использовалась для интраоперационного мониторинга и служила для

идентификации точки нейроваскулярного конфликта, а исчезновение АМО расценивалось как критерий адекватной декомпрессии.

Операция (МВД) выполнялась в соответствии с принципами, разработанными P. J. Jannetta [16]. В положении пациента лежа на здоровом боку с приведенными ногами производилась ретросигмоидная краниотомия. При вскрытии ячеек сосцевидного отростка последние тщательно замазывались воском в начале и в конце процедуры во избежание ликвореи. После вскрытия твердой мозговой оболочки дренировался ликвор из боковой цистерны моста, что позволяло свободно осуществлять хирургические манипуляции в зоне ММУ с минимальной тракцией мозжечка. Визуализировались нижний и средний нервно-сосудистые комплексы [15], вестибулокохлеофациальный комплекс нервов подвергался тщательной ревизии. Прилежащие сосуды выделялись из арахноидальных спаек и мобилизовались, между корешком лицевого нерва и компримирующим сосудом устанавливался протектор из тefлоновой ваты.

Все манипуляции в зоне ММУ проводились под контролем интраоперационного нейрофизиологического мониторинга с интраоперационной регистрацией АМО.

При ушивании раны для профилактики послеоперационной раневой ликвореи в дефект твердой мозговой оболочки укладывался свободный жировой лоскут.

Результаты операции оценивались по степени клинического улучшения (регресса спазма). Использовалась четырехуровневая градация клинического регресса спазма — «отличный» результат при полном исчезновении спазма, «хороший» при регрессе > 80%, «удовлетворительный» при регрессе от 20 до 80% и «неудовлетворительным» считался результат, если симптомы купировались менее чем на 20% [17]. Статистический анализ проводился с помощью непараметрических методов (критерий Вилкоксона парных сравнений при оценке результатов лечения), программный пакет Excel 2003 и Statistica v.6.0.

Результаты и обсуждение. Выявленные факторы компрессии лицевого нерва приведены в табл. 2. Наиболее часто встречался конфликт лицевого нерва с передней нижней мозжечковой артерией (ПНМА) — в 63,3% случаев. Полученные интраоперационные данные соответствуют приведенным в литературе [10, 16], а также соответствуют топографоанатомическим нервно-сосудистым соотношениям в ММУ [15], так как вестибулокохлеофациальный комплекс вместе с ПНМА входит в состав средней нейроваскулярной группы в зоне ММУ по A. Rhoton. Однако в нашей серии наблюдений не встречалась изолированная венозная компрессия лицевого нерва, описанная при анализе больших выборок пациентов [10, 16].

Таблица 2. Факторы компрессии

Сосуды	Частота выявления
ПНМА	19 (63,3%)
ЗНМА	6 (20%)
Мегалососуд (ПА)	2 (6,7%)
Сочетанная компрессия (ЗНМА+ПНМА, вена+ПНМА)	3 (10%)

ПНМА — передняя нижняя мозжечковая артерия, ЗНМА — задняя нижняя мозжечковая артерия, ПА — позвоночная артерия.

Согласно постулатам Jannetta P. J., сдавление нерва происходит в зоне входа/выхода корешка нерва (REZ — root exit/entry zone) [5]. В зоне выхода корешка более тонкий центральный глиальный миелин переходит в толстый, периферический «шванновский миелин» (зона Obersteiner-Redlich) [18], что делает оболочку нервного волокна более восприимчивой к воздействию повреждающих факторов. Тем не менее, описаны случаи

ГФС с локализацией зоны нейроваскулярного конфликта в дистальной области интрацистернальной порции лицевого нерва, включая область рядом с внутренним слуховым проходом [19].

Среди нашей выборки пациентов компрессия в зоне выхода корешка лицевого нерва выявлялась в подавляющем количестве наблюдений (93,3%), в 6,7% (у 2 больных) случаев точка конфликта находилась дистальнее зоны выхода из ствола. Чаще всего выявлялась ростральная компрессия нерва. Анализ интраоперационных данных позволил нам выявить несколько вариантов зон НВК: 1) компрессия лицевого нерва в понтино-медуллярной складке (компрессия в зоне выхода нерва из ствола и компрессия на мост в зоне расположения ядра лицевого нерва) — наиболее распространенный тип, 2) компрессия цистернальной порции VII нерва, встречается часто, но менее клинически значима, 3) интрамеатальная компрессия, встречается реже всего. Первый вариант НВК («проксимальная» компрессия) встречается в подавляющем числе наблюдений (в нашей серии наблюдений — в 93,3%). Второй и третий варианты («дистальная» компрессия), встречаются намного реже (6,7%), что вполне согласуется с литературными данными. У одной пациентки в исследуемой группе отмечен рекуррентный ГФС, она была реоперирована спустя 2 нед. после первого вмешательства, лицевой гиперкинез купирован. При повторном вмешательстве выявлен сосуд (петля ЗНМА), оказывающий компримирующее воздействие на дистальную порцию интрацистернальной части лицевого нерва, незамеченный во время первой операции.

Таким образом, вариант НВК влияет на хирургическую тактику: если не выявлена «проксимальная» компрессия корешка лицевого нерва, необходима эксплорация до входа нерва во внутренний слуховой проход с целью поиска конфликтующего сосуда в интрамеатальной зоне. При интрамеатальном варианте конфликта также необходима декомпрессия нерва во внутреннем слуховом проходе.

Особым вариантом НВК является сочетанная компрессия лицевого и тройничного нервов у пациентов, страдающих «болезненным тиком» (ГФС+тригеминальная невралгия). У всех 10 пациентов фактором компрессии тройничного нерва являлась петля ВМА, а корешок лицевого нерва сдавливала ПНМА (у 6 больных) или ЗНМА (у 4 больных). Такой вариант НВК требует проведения МВД тройничного и лицевого нервов.

В литературе описано два основных типа нервно-сосудистых взаимоотношений в случае симптоматических синдромов нейроваскулярной компрессии: 1) прямая компрессия краниального нерва объемным образованием (опухолью, аневризмой), 2) изменение нормального положения сосудов вследствие воздействия объемного процесса, компрессия нервного корешка дислоцированным сосудистым стволом. У пациентки с вторичным ГФС из нашей серии наблюдений (менингиома кавернозного синуса) отмечался второй тип взаимодействия — опухолевая ткань нарушила нервно-сосудистые взаимоотношения, привела к смещению сосудов и конфликту петли ПНМА с лицевым нервом. После удаления опухоли между сосудом и корешком нерва также был установлен тефлоновый протектор. Пароксизмы спазма и лицевой боли полностью регрессировали после операции. Таким образом, при вторичном ГФС вследствие объемного процесса в ММУ удаление опухоли должно сочетаться с МВД.

В литературе описан весьма широкий спектр осложнений после МВД [10, 16]. В нашей практике мы столкнулись лишь с некоторыми из них (табл. 3). Наиболее часто встречается дисфункция вестибулокохлеарного нерва, это связано с особенностями анатомических взаимоотношений в зоне ММУ [15]. Причем, нарушения слуха носят стойкий характер и не регрессируют в послеоперационном периоде. В нашей серии наблюдений депрессия слуха различной степени наблюдалась у 16,7% больных. Все

остальные симптомы нарушения функции краниальных нервов (дисфункция лицевого нерва, головокружение, диплопия), поддаются обратному развитию спустя 1–2 мес. после операции и не выявляются при повторном осмотре через год. У 2 пациентов наблюдалась послеоперационная раневая ликворея, им была выполнена повторная пластика дефекта твердой мозговой оболочки жировым аутографтом с последующей установкой люмбального дренажа сроком на 1 неделю. Каких-либо жизнеопасных осложнений в группе не отмечено.

Таблица 3. Осложнения МВД

Осложнения	При выписке из стационара	Через 1 год
Полная утрата слуха	2 (6,7%)	2 (6,7%)
Снижение слуха	3 (10%)	3 (10%)
Дисфункция лицевого нерва	2 (7%)	—
Синдром головокружения	4 (13%)	—
Ликворея	2 (6,7%)	—
Диплопия	2 (7%)	—

Результаты клинического регресса ГФС оперативного лечения приведены в табл. 4. Следует отметить, что максимальный эффект достигается спустя 6 мес. — 1 год (различие статистически значимо, $p=0,002$) после операции, что, по-видимому, связано с особенностями патогенеза ГФС, закономерности которого до конца не ясны [10, 14]. Это отличает ГФС от невралгии тройничного нерва, при которой, как правило, полный регресс болевого синдрома происходит сразу же после операции. В целом эффективность МВД при анализе отдаленных результатов в нашей серии пациентов составила 92%.

Таблица 4. Результаты операции

Функциональный исход	После операции	Через 1 год после операции
Отличный	15	19
Хороший	10	4
Удовлетворительный	4	2
Неудовлетворительный	1	—
	n=30	n=25

Выводы. Выявление всех вероятных зон конфликта (не только в «зоне выхода» корешка лицевого нерва) диктует расширение объема интраоперационной ревизии во время выполнения микроваскулярной декомпрессии. МВД лицевого нерва является патогенетически обоснованным и эффективным методом лечения ГФС, позволяет добиться стойкого регресса симптомов.

Литература

1. *Wilkins R. H.* Hemifacial spasm: a review // *Surg. Neurol.* 1991. Vol. 36. P. 251–277.
2. *Wang A., Jankovic J.* Hemifacial spasm: clinical findings and treatment // *Muscle Nerve.* 1998. Vol. 21. P. 1740–1747.
3. *Campbell E., Keedy C.* Hemifacial spasm: a note on the etiology in two cases // *J. Neurosurg.* 1947. Vol. 4. P. 342–347.
4. *Jannetta P. J.* Microsurgical exploration and decompression of the facial nerve in hemifacial spasm // *Curr. Top. Surg. Res.* 1970. Vol. 2. P. 217–220.
5. *Jannetta P. J., Abbasy M., Maroon J., Ramos F. M., Albin M. S.* Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm (operative techniques and results in 47 patients) // *J. Neurosurg.* 1977. Vol. 47. P. 321–328.

6. *Jannetta P. J.* Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease // *Ann.Surg.* 1980. Vol. 192. P. 518–525.
7. *Аксиж И. А.* Микрососудистая декомпрессия при лицевом гемиспазме // *Журн. вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко.* 1993. Том 3. С. 6–8.
8. *Коновалов А. Н., Махмудов У. Б., Отарашвили И. А. с соавт.* Вазкулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва // *Журн. вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко.* 2008. № 3. С. 3–8.
9. *Шулёв Ю. А., Гордиенко К. С., Посохина О. В.* Микроваскулярная декомпрессия в лечении тригеминальной невралгии // *Журнал «Нейрохирургия».* 2004. № 2. С. 7–14.
10. *Samii M., Gunther T., Iaconetta G., Muehling M. et al.* Microvascular decompression to treat hemifacial spasm: long-term result for a consecutive series of 143 patients // *Neurosurgery.* 2002. Vol. 50. P. 712–719.
11. *Babinski J.* Hémi spasme facial périphérique // *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.* 1905. Vol. 18. P. 418–423.
12. *Devoize J. L.* «The other» Babinski's sign: paradoxical raising of the eyebrow in hemifacial spasm // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2001. Vol. 70. P. 516.
13. *Moller A. R., Jannetta P. J.* Monitoring facial EMG responses during microvascular decompression operations for hemifacial spasm // *J. Neurosurg.* 1987. Vol. 66. P. 681–685.
14. *Nielsen V. K.* Pathophysiology of hemifacial spasm I: Ephaptic transmission and ectopic excitation // *Neurology.* 1984. Vol. 34. P. 418–426.
15. *Rhoton A. L. Jr.* The cerebellopontine angle and posterior fossa cranial nerves by the retrosigmoid approach // *Neurosurgery.* 2000. Vol. 47 [Suppl. 3]. P. 93–129.
16. *McLaughlin M., Jannetta P. J., Clyde B. L. et al.* Microvascular decompression of cranial nerves: Lessons learned after 4400 operations // *J. Neurosurg.* 1999. Vol. 90. P. 1–8.
17. *Marneffe V., Polo G., Fischer C., Sindou M.* Microsurgical vascular decompression for hemifacial spasm. Follow-up over one year, clinical results and prognostic factors. Study of a series of 100 cases // *Neurochirurgie.* 2003. Vol. 49(5). P. 527–535.
18. *Obersteiner H., Redlich E.* Ueber Wesen und Pathogenese der tablichen Hintersangs-degeneration // *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie u. Physiologie des Central Nerven Systems an der Wiener Universität.* 1894. Leipzig. P. 158–172.
19. *Ryu H., Yamamoto S., Sugiyama K. et al.* Hemifacial spasm caused by vascular compression of the distal portion of the facial nerve // *J. Neurosurg.* 1998. Vol. 88. P. 605–609.

Статья поступила в редакцию 15 июня 2010 г.